

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THÈSE

N°

140

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gérard MOLKO

Né le 7 Janvier 1941 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

TRACHEOTOMIE DEFINITIVE

A propos de 18 cas chez des
Insuffisants Respiratoires Chroniques

Président : Monsieur Georges BROUET, Professeur

ANNEE 1969

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gérard MOLKO

Né le 7 Janvier 1941 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

TRACHEOTOMIE DEFINITIVE

A propos de 18 cas chez des
Insuffisants Respiratoires Chroniques

Président : Monsieur Georges BROUET, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
 1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques.	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique ^c	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel).	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale.	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie.	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie.	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

Parasitologie	MM. LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÈPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
à titre personnel	BASTIN (R.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)	
— — —	BOUSSER (J.)	
— — —	DREYFUS (B.)	
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
	—	CONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)	
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	
à titre personnel	GIBERTON (A.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).	DEROT (M.)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	
à titre personnel	RICHTET (G.)	
— —	CROSNIER (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).	MOZZICONACCI (P.)	
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).	MARIE (J.)	
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)	
à titre personnel	LESOBRE (R.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)	

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-physiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^O CHIRURGIE

Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon.	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu.	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière.	SICARD (A.)
Tenon.	OLIVIER (Cl.)	

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	GERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies Infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie.	TARDIEU (G.)
Bactériologie.	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale. . . .	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.) BLANCHER (G.)	Stomatologie.	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène.	{ CORRE-HURST (M ^{me} L.) CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale			

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologie SCHWARTZ (D.)

Néphrologie MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Conseiller administratif Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine.	}	M. le Docteur HAHN (A.)
---	---	-------------------------

Conservateurs.	{	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
------------------------	---	---

Bibliothécaires	{	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)
---------------------------	---	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma femme,

A mon fils,

en témoignage de mon amour

A mes parents,

A mon frère,

en témoignage de mon affection.

Qu'ils soient assurés de ma
profonde reconnaissance pour
leur soutien assidu pendant
toute la durée de mes études.

A toute ma famille et belle famille

en témoignage de mon affection.

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur Georges BROUET
Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a fait le très grand
honneur de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé René PARIENTE

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a guidé tout au long de sa réalisation.

Je tiens à le remercier vivement de son
aide constante et de sa grande sollicitude à mon égard.

A Monsieur le Chef de Clinique assistant
Jacques ROCHEMAURE

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de mon entière gratitude pour la
documentation précieuse qu'il m'a procurée.

A tous mes Maîtres

à la Faculté,

et dans les Hôpitaux.

INTRODUCTION

La trachéotomie a été utilisée initialement lors du traitement des paralysies respiratoires.

Cette technique est née dans les pays nordiques à l'occasion de la grande épidémie de poliomyélite avec atteinte respiratoire qui a sévi dans ces pays. La trachéotomie s'est étendue secondairement aux insuffisants respiratoires dont les poussées ont été contrôlées à l'aide de ventilateurs à pression positive intermittente. Par la suite, la ventilation assistée a été assurée par d'autres techniques et en particulier l'intubation ou la ventilation au masque. Mais ces méthodes, quoi qu'il en soit, ne peuvent être prolongées de façon importante et la trachéotomie conserve ses droits comme méthode de ventilation assistée dans tous les cas où celle-ci doit être poursuivie et pour les cas qui constituent un échec des autres méthodes.

C'est lors de l'utilisation de ces trachéotomies pour ventilation assistée que l'on a pu constater initialement d'une manière empirique, que certains malades, atteints d'insuffisance respiratoire voyaient leur cas s'améliorer si on laissait cette trachéotomie ouverte de façon définitive.

Cette affirmation est encore très controversée aujourd'hui, certains auteurs n'admettant pas l'amélioration de l'insuffisance respiratoire chronique sous le seul effet de la fenestration trachéale définitive. De plus, même ceux qui admettent les résultats cliniques indiscutables ne peuvent fournir encore aujourd'hui une explication physiopathologique qui satisfasse. C'est la raison pour laquelle

nous avons essayé de savoir chez les malades ventilés au centre de réanimation respiratoire du Professeur Brouet d'abord à l'Hôpital Cochin puis à l'Hôpital Laënnec ceux qui avaient bénéficié d'une trachéotomie définitive.

MATERIEL ET METHODE

Sur plus de mille malades insuffisants respiratoires qui ont été réanimés pendant ces quatre années, seulement 18 ont été retenus pour cette étude en considérant que leur trachéotomie était bien définitive. Ce pourcentage extrêmement faible s'explique d'abord par la mortalité de ces patients qui, lors d'une réanimation respiratoire est de l'ordre de 25 & 30 % selon les périodes de l'année.

Si l'on tient compte d'autre part, qu'un nombre non négligeable d'entre eux n'est pas soumis à la ventilation assistée ; déjà ce chiffre sur lequel nous avons eu à choisir doit être abaissé à 500.

En outre, la plupart de ceux-ci ont été durant ces quatre dernières années ventilés lors de leurs poussées d'insuffisance respiratoire aiguë par ventilation endotrachéale.

Enfin, ceux pour lesquels la ventilation a dû être prolongée au-delà des quatre jours, ont certes été trachéotomisés, mais la majorité de ces trachéotomies utilisées pour la ventilation assistée étaient refermées à la fin de la ventilation.

Enfin, le nombre de malades chez lesquels nous avons décidé de maintenir une trachéotomie définitive était bien plus élevé que 18.

Mais quelques-uns parmi eux ont laissé se refermer leur trachéotomie sans qu'il en résultât une condition respiratoire suffisamment grave pour qu'on la reproduise immédia-

tement. La plupart surtout ont été perdus de vue dès leur sortie du centre de réanimation respiratoire et de ce fait n'ont pu être utilisés pour cette étude.

Les critères qui ont motivé le maintien de la trachéotomie définitive peuvent être groupés en quatre rubriques différentes :

- 1.- Certaines trachéotomies ont été maintenues car il s'agissait d'une deuxième ouverture de la trachée. Par principe on s'abstient de refermer une trachée déjà ouverte deux fois. Les trachéotomies itératives étant mal supportées et génératrices de complications diverses outre les difficultés que l'on peut avoir à les effectuer.
- 2.- Pour d'autres patients la décision de maintenir la trachéotomie a été prise lorsque tout essai d'arrêt de la ventilation assistée et d'obstruction de la fenêtrage trachéale entraînait immédiatement une augmentation de la cyanose, une aggravation considérable de la Pa O₂ et de la Pa CO₂, un encombrement trachéo bronchique par accumulation des sécrétions que le malade ne pouvait évacuer malgré une kinésithérapie efficace.
- 3.- Chez d'autres malades tout essai d'obstruction de la canule trachéale était mal toléré non pas tant par l'aggravation de l'hématose mais par l'intensité de la dyspnée qu'elle entraînait.
- 4.- Enfin, chez certains patients en l'absence même de signes alarmants lorsque l'on obstruait la canule trachéale, les explorations fonctionnelles respiratoires, pratiquées montraient des épreuves ventilatoires extrêmement perturbées avec une capacité vitale inférieure à un litre et un V E M S inférieur à 500 cm³ environ. Telles peuvent donc être schématisées les indications de la trachéotomie définitive.

Chez tous ces malades il y aurait eu certes intérêt à faire une fenestration trachéale avec plastie cutanée.

Celle-ci étant mieux tolérée psychologiquement et plus facile à entretenir que le maintien d'une canule définitive.

Malheureusement ces interventions sont de technique difficile et nécessitent lorsque le malade est guéri de sa poussée d'insuffisance respiratoire la prolongation de son hospitalisation d'environ 30 jours.

Pour la plupart, les conditions matérielles diverses n'ont pu être réunies pour réaliser chez eux cette fenestration trachéale qui nous a donné entière satisfaction, mais dans deux cas seulement chez les 18 malades que nous avons étudiés.

On a particulièrement noté et regroupé dans le tableau n°I :

- 1.- L'état antérieur, c'est à dire la pneumopathie génératrice de l'insuffisance respiratoire et sa catégorie.
- 2.- La cause de la poussée d'insuffisance respiratoire aiguë chaque fois qu'elle a pu être précisée.
- 3.- L'état clinique avant que l'on ait décidé la ventilation assistée et chaque fois que possible avant même la poussée d'insuffisance respiratoire aiguë qui a déterminé l'admission du malade au centre de réanimation.

Pendant toute la durée de la réanimation cet état clinique a été soigneusement noté et en particulier la survenue éventuelle d'embols pulmonaires. Au sortir du centre et surtout au cours des consultations successives pendant lesquelles les malades ont été surveillés l'état clinique a toujours été soigneusement étudié en ne négligeant pas l'état cardio circulatoire et la survenue d'éventuels signes d'insuffisance ventriculaire droite si souvent annonciateurs des poussées. De même, les signes électrocardiographiques ont été soigneusement notés.

4.- L'étude des gaz du sang a été le fondement quantitatif de notre étude. A cet effet le PH, la Pa O₂ et les Pa CO₂ (mesurés à 1 L meters), le CO₂ total plasmatique (méthode de Van Slyke) l'Hb O₂ (mesuré à l'hémoréflectomètre de Keep) ont été suivis chez ces patients. On les a effectués avant la réanimation chaque fois que cela était possible et surtout quotidiennement pendant toute la durée de la réanimation.

Enfin, ils ont été mesurés lors des tentatives de fermeture de la canule trachéale et au cours des examens de surveillance qui nous ont permis de connaître le bénéfice et la tolérance de cette fenestration trachéale définitive.

Par ailleurs, les divers symptômes cliniques ou biologiques qui ont pu être notés au cours de leur évolution n'ont pas manqué de retenir notre attention. En particulier, les épreuves ventilatoires, chaque fois que l'on a pu, ont été prises en considération.

TABLEAU n° 1

Age ans		Type d'insuffisance Respiratoire	Circonstances de la poussée	Motivation de la trachéotomie et de son caractère définitif	GAZ DU SANG								Divers	Résul- tats
					Circonstances	Dates	PH	CO ₂ tot Sang Vol %	PaCO ₂ mmHg	HbO ₂ %	PaO ₂ mmHg	O ₂ Litre		
1 - N	59	Restrictif Pneumectomie droite à 47 ans pour cancer	Suppuration sur poumon gauche restant	Trachéotomie pour poursuivre la ventilation assistée. Trachéotomie définitive avec volet cutané après échec des autres méthodes.	Avant trachéo	19.11.65	7,18	34	86	46	43	-	DCD le 16.12.67 soit après 23 m. Vérification : hémorragie cérébrale	++
					A la sortie	17.1.66	7,41	30	45	58	41	-		
					Après	12.67			45		60	-		
2 - C	62	Obstructif Emphysème Centrolobulaire Post bronchitique	Insuffisance respiratoire aiguë	Trachéotomie pour poursuivre la ventilation assistée Trachéotomie définitive pour 2e trachéotomie. Fermeture de la 1ère 1 mois avant.	Avant poussée	1.2.64	7,41	36	57	61	-	-	T. déf. pdt 44 mois. Depuis mars 68 BIRD quasi per- manent la nuit.	++
					Avant trachéo	9.4.64	7,35	40	70	30	-	1		
					A la sortie	4.8.64	7,38	52	48	85	-	-		
					Après	27.10.64 12.12.67	7,33 7,36	- -	66 60	47 36	- 30	- -		
3 - D	53	Obstructif Bronchite chronique		Après plusieurs intubations. La malade refusant la trachéo- tomie, on fait une trachéotomie définitive : amélioration spec- taculaire. Secrétions très abon- dantes : aspirations fréquentes	Avant trachéo	27.5.67	7,30	47	100	55	23	1	Début bronchite chronique à 40 ans, IRA avec IVD en 67. Malade très an- goissée refusant toute coopération T. déf. : 8 mois	++
					A la sortie	14.7.67	7,34	37	68	81	56	1		
					Après	28.8.67 29.3.68	7,30 7,44	40 57	80 57	90 76	60 -	1 -		
4 - S	62	Restrictif Cyphoscoliose		Après deux intubations T. définitive pour échec de la respiration libre. Amélioration rapide.	Avant poussée	9.1.67	-	-	44	-	65	-	Cyphoscoliose depuis l'âge de 10 ans. Vie Nle jusqu'à l'âge de 60 ans. T. déf. : 13 mois	++
					Avant trachéo	16.1.67	7,22	45	105	30	32	1		
					A la sortie	26.1.67	7,46	32	44	82	59	-		
					Après	15.1.68	7,32	82	69	66	-	-		
					Le	28.3.68	7,41	90	63	83	-	-		

	Age	Type d'insuffisance Respiratoire	Circonstances de la poussée	Motivation de la trachéotomie et de son caractère définitif	GAZ DU SANG								Divers	Résultats
					Circonstances	Dates	PH	CO ₂ tot Sang Vol %	PaCO ₂ mmHg	HbO ₂ %	PaO ₂ mmHg	O ₂ Litre		
5 - G	59	Obstructif Emphysème Centro-lobulaire Post bronchitique	IRA Encombrement bronchique	Au 4ème jour d'intubation T. pour poursuivre la ventilation assistée T. définitive ; aspirations fréquentes nécessaires.	Après trachéo A la sortie Après	1.11.67 27.12.67 9.1.68	7,44 7,40 7,35	39 - -	57 60 84	76 93 95	42 67 77	- 2,5 2,5	B C depuis l'âge de 18 ans de à 55 ans Arrêt cardiaque le 10.10.67 après fausse route. DCD au 3e mois après IRA dû à un encombrement massif	0
6 - C	70	Restrictif Cyphoscoliose	IRA	Trachéotomie pour poursuivre la ventilation assistée permettant le lever précoce à la 48e heure. T. déf. aspirations fréquentes nécessaires (D,D,B. probable)	Avant trachéo Après trachéo A la sortie Après	26.5.67 11.6.67 26.6.67 23.1.68	7,35 7,44 7,40 7,40	36 40 35 -	63 52 55 56	67 82 76 76	36 55 60 42	1 - - -	Bronchite chronique depuis l'âge de 17 ans. Dyspnée d'effort à 47 ans. IVD à 67 ans T. déf. 7 mois	++
7 - M	66	Obstructif Bronchite chronique	IRA	T. pour poursuivre la ventilation assistée. T. déf. ; 2ème trachéotomie	Avant trachéo A la sortie Après	5.65 22.6.66 24.7.67	- 7,39 7,32	- 60 -	80 60 65	- 93 78	- 74 50	- - -	Douleurs coronariennes violentes T. déf. ; 27 mois DCD le 20.8.67 par cander du rein	++
8 - O	61	Mixte à prédominance restrictive Post tuberculeux	IRA	Trachéotomie pour poursuivre la ventilation assistée. T. déf. ; échec des autres méthodes.	Avant trachéo A la sortie Après Après	4.3.66 - 1.7.66 7.7.66	7,29 7,39 7,42 7,32	40 42,7 53 37	83 68 77 70	30 85 30 43	31 64 24 38	- 1 - -	Tuberculose pulmonaire BC depuis l'âge de 8 a. DCD le 30.8.66 après hémiplegie gauche. T. déf. 4 mois	0

	Age	Type d'insuffisance Respiratoire	Circonstances de la poussée	Motivation de la trachéotomie et de son caractère définitif	GAZ DU SANG								Divers	Résultats
					Circonstances	Dates	PH	CO ₂ tot Sang Vol %	PaCO ₂ mmHg	HbO ₂ %	PaO ₂ mmHg	O ₂ Litre		
9 - M	38	Mixte à prédominance restrictive Post tuberc.	IRA	5ème poussée IRA, T. déf. permettant plusieurs séances de ventilation chez lui au Célog	Avant poussée	15.1.67	7,29	22	44	93	71	-	Tuberc. pulm. à 18 ans, traitée pdt 5 ans par PNO, rechute bilatérale 1961. PNO gauche spont 1966. Emphys. juvénile T. déf. 25 mois	++
						10.67	7,15	84	80	71	-	-		
					Avant trachéo	27.12.67	7,28	-	96	76	49	-		
					A la sortie	15.1.68	7,31	49,4	85	77	60	1,5		
					Après	12.7.68	7,34	30	36	78	50	1,5		
						9.1.69	7,33	65	65	80	56	(RL 9h)		
10 - J	53	Mixte à prédominance post tuberc.	IRA surinfection pulmonaire	T. : intubation impossible séquelles de laryngite tuberc. Fenestration trachéale	Avant trachéo	24.11.66	7,40	-	62	75	38	-	Séquelles tuberc. bilatérales avec insuf. fonctionnelle post-polio Amputation volumétrique 60 %. T. déf. 22 mois Régression IVD importante	++
					A la sortie	30.12.66	7,43	-	57	-	60	-		
					Après	2.3.67	7,40	31,5	61	79	50,5	-		
						7.11.67	7,36	56	53	95	76	-		
						24.9.68	7,36	58	54	93	72	-		
11 - C	57	Mixte à prédominance restrictive post polio	IRA surinfection bronchique	T. au 5e jour d'intubation T. déf. paralysie non régressive Aspirations nombreuses nécessaires.	Intubé à l'arrivée								Paraplégie post polio anté. Chr., Diabète Atélectasie partielle post intubation. Troubles du rythme cé-dant sous RA. Arrêt cardiaque 27.9.68 T. déf. : 5 mois	+
					A la sortie	18.10.68	7,44	25	36	96	80	1		

	Age	Type d'insuffisance Respiratoire	Circonstances de la poussée	Motivation de la trachéotomie et de son caractère définitif	GAZ DU SANG								Divers	Résultats
					Circonstances	Dates	PH	CO ₂ tot Sang Vol %	PaCO ₂ mmHg	HbO ₂ %	PaO ₂ mmHg	O ₂ Litre		
12 - M	71	Obstructif Bronchite chronique D.D.B.	IRA : Encombrement massif	T. absence d'amélioration après intubation T. déf. Echec des autres méthodes.	Avant trachéo A la sortie Après	1.3.68 20.3.68 26.3.68	7,27 7,41 7,38	44 - -	90 63 58	85 70 87	60 44 56	- - +	DCD le 10.4.68 brutalement en post Réa. T. déf. 1 mois	+
13 - R	55	Obstructif : Emphysème soit : centrolobulaire, ou périlobulaire post Bronchitique		T. absence d'amélioration après intubation. T. déf. persistance d'une insuf. resp. stade 5 irréductible par Kinésie et Célog.	Avant trachéo A la sortie	26.6.68 10.10.68	7,31 7,34	40 -	76 83	60 56	43 40	- 1	Avant admission en Réa hémorragie due au traitement anti-coagulant. Grand fumeur, ETHYLE T. déf. 3 mois	+
14 - C	22	Mixte. Broncho pneumopathie destructive associant de nombreux territoires de D.D.B.	IRA : Aggravation après grossesse	T. Absence d'amélioration après intubation. T. déf. Tentative de drainage bronchique et dans l'espoir d'une autonomie relative secondairement grâce au Célog	Avant trachéo A la sortie	29.4.68 3.7.68	7,28 7,33	32 -	65 63	70 58	43 37	4 -	Rougeole grave au 18e mois. 1ère enfance B.C. aiguë, asthme ? Aggravation import. après chaque grossesse (2) T. déf. : 2 mois	0

	Age	Type d'insuffisance Respiratoire	Circonstances de la poussée	Motivation de la trachéotomie et de son caractère définitif	GAZ DU SANG								Divers	Résultats
					Circonstances	Dates	PH	CO ₂ tot Sang Vol %	PaCO ₂ mmHg	HbO ₂ %	PaO ₂ mmHg	O ₂ Litre		
15 - G	44	Mixte à prédominance restrictive post tuberc.	IRA : après chute de la canule trachéale et fermeture partielle de l'orifice de la 1e trachéotomie	Trachéotomie définitive : 2e trachéotomie	Avant 1e T.	15.12.67	7,36	45	75	70	53	-	Antécédents neuro : 1961 hématome intracérébral. Hémiplegie droite bien rééduquée 1966; Hémorragie méningée : séquelles comitiales. 1950 : thoracoplastie droite. T. déf. 1 mois DCD chez lui.	0
					A la sortie	8.1.68	7,39	33	52	85	58	1		
					Avant 2e T.	8.4.68	7,26	48	102	50	33	-		
					Après	4.5.68	7,14	46	128	97	74	2		
16 - A	46	Restrictif Cyphoscoliose : Pott dorso-lombaire	IRA	Trachéotomie chez malade comateuse. Rechute après arrêt de la ventilation assistée. T. déf. Risque de rechute à poussée brutale.	Avant trachéo	24.6.68	7,24	25	67	-	50	3	Déficiência mentale ancienne. Paludisme Hypothyroïdie après Basedow traité à l'iode radioactif. DCD le 19.9.68 Mort subite T. déf. 1 mois	+
					A la sortie	25.6.68	7,17	40	102	73	58	3		
					A la sortie	7.7.68	7,35	-	55	75	50	-		
					Après	8.8.68	7,40	-	45	85	60	-		

	Age	Type d'insuffisance Respiratoire	Circonstances de la poussée	Motivation de la trachéotomie et de son caractère définitif	GAZ DU SANG								Divers	Résultats
					Circonstances	Dates	PH	CO ₂ tot Sang Vol %	PaCO ₂ mmHg	HbO ₂ %	PaO ₂ mmHg	O ₂ Litre		
17 - D	66	Mixte D.D.B. (polykystique à gauche)	IRA Injection de morphine pour OAP ?	Trachéo, absence d'amélioration après intubation. Trachéo, définitive après échec des autres méthodes,	Avant trachéo	22,5,68	7,33	-	66	-	36	-	DCD le 8,11,68 après IRA T. déf. 5 mois 1/2	0
					A la sortie	29,6,68	7,37	-	54	-	48,5	-		
					Après	9,10,68	7,35	40	66	78	50	4,5		
						8,11,68	7,40	-	58	62	50	-		
18 - D	47	Restrictif Gibbosité post-pottique ?	IRA	Trachéo chez un malade cloué au lit par une insuffisance cardiaque avec hépatalgies très douloureuses.	Avant poussée	7,7,67	7,38	48	80	50	35	-	BC depuis la 1ère enfance IVD depuis + de 5 ans DCD le 27,3,68 d'insuffisance cardiaque T. déf. : 3 semaines	0
						12,67	7,39	45	70	40	26	-		
					Avant trachéo	8,3,68	7,37	43	72	60	40	-		
					Après trachéo	27,3,68	7,39	-	55	85	56	-		

TABLEAU N° 2

Résultats	8 : BONS	4 : Moyens ou discutables	6 : mauvais
4 - <u>Restrictifs proprement dits</u> : 4	N° 4 N° 6	N° 16 plutôt favorable	N° 18
8 - <u>Mixtes</u> 6 à prédomi- nance res- trictive	N° 9 (postφ N° 10 (postφ N° 1 (post- pneumonec- tomie)	N° 11 (post-polio) plutôt favorable	N° 8 (postφ N° 15 (post-φ
2 autres			N° 14 DDB + kystes N° 17 DDB + kystes
6 <u>obstrucfifs</u>	N° 2 N° 3 N° 7	N° 12 peu favorable N° 13 peu favorable	N° 5

RESULTATS

Les résultats sont consignés dans le tableau n° 2 où l'on peut voir les différents éléments de nos 18 observations et en particulier : le type de l'insuffisance respiratoire, les circonstances de la poussée, les motivations de la trachéotomie définitive, l'étude des gaz du sang au cours de toute l'évolution, ainsi que les diverses particularités qui ont pu se dégager chez chacun de ces patients. C'est ainsi que l'on peut grouper schématiquement ces malades de la manière suivante :

- 1.- Les insuffisances respiratoires restrictives proprement dites : il s'agissait de quatre malades (N° 4 - 6 - 16 - 18).

Tous les quatre atteints d'une gibbosité monstrueuse, congénitale ou acquise à la première enfance et qui de ce fait présentait une insuffisance respiratoire restrictive majeure compliquée vers la fin de leur vie d'une bronchite chronique avec un syndrome obstructif assez notable.

- 2.- Les 6 insuffisances respiratoires obstructives (N° 2 - 3 - 5 - 7 - 12 et 13) étaient toutes constituées de bronchites chroniques obstructives majeures avec ou sans emphysème centro-lobulaire. Aucun de ces malades n'avait d'emphysème pan-lobulaire.

- 3.- Les huit autres malades étaient atteints d'insuffisance respiratoire que l'on pourrait qualifier de mixte encore qu'il s'agisse là d'un groupe hétérogène et qu'il faille l'analyser d'un peu plus près.

- Quatre d'entre eux (N° 8 - 9 - 10 - 15) avaient une tuberculose grave extrêmement délabrante et contrôlée par un traitement antibiotique souvent précédé de colapsothérapie uni ou bilatérale. Ces malades avaient très généralement une destruction massive des lobes supérieurs avec un syndrome obstructif et une distension des lobes inférieurs. Il s'agit là de ces insuffisants respiratoires gravissimes post tuberculeux à symptomatologie particulière dont le pronostic nous paraît extrêmement défavorable dès la première poussée d'insuffisance respiratoire aiguë.

Si ces quatre malades présentaient des insuffisances respiratoires obstructives certaines, il nous semble dominer chez eux un facteur restrictif essentiel, avec des capacités vitales qui n'excédaient jamais 1.500 cm³.

- Deux d'entre eux, (N° 14 et 17) étaient porteurs de dilatation bronchique de l'enfance et peut-être congénitale, dilatation s'accompagnant d'une destruction polykystique des parenchymes pulmonaires. Il est donc difficile de savoir s'il convient de placer ces patients dans le cadre de syndromes obstructifs ou destructifs vu leur association chez eux.

- L'un d'entre eux (le N° 1) avait bénéficié douze ans auparavant d'une pneumonectomie pour cancer. A la dixième année de cette pneumonectomie était apparue une insuffisance respiratoire majeure. Cette dernière était certes restrictive par définition même, mais il s'y ajoutait un syndrome obstructif modéré et surtout un syndrome de désaturation très marqué, beaucoup plus marqué que l'hypoventilation alvéolaire, syndrome très particulier à ces malades pneumonectomisés depuis longtemps.

- Le dernier malade de ce groupe (N° 11) avait en fait, une insuffisance respiratoire restrictive compliquant une paralysie liée à une poliomyélite antérieure chronique. Il a été décidé de lui laisser une trachéotomie

définitive, vu la non réversibilité de cette paralysie.

Tels peuvent être schématisés nos trois groupes de malades en sachant qu'on peut regrouper peut-être sous le même chapitre les quatre insuffisants respiratoires restrictifs cyphotiques et les quatre insuffisants respiratoires post tuberculeux eux-mêmes restrictifs et finalement mixtes comme les quatre précédents. Comme on va le voir ce regroupement de deux types de malades différents se justifie par leur profil physiologique, leur allure évolutive, leur gravité, et probablement la conduite à tenir à l'égard de leur insuffisance respiratoire.

I.- LES BONS RESULTATS

On a ainsi appelé les résultats obtenus chez les malades pour lesquels après la trachéotomie, l'insuffisance respiratoire semblait améliorée par rapport à l'état précédant la poussée. Ce fut tout au moins le cas dans la majorité d'entre eux. Par ailleurs chez ces malades alors qu'à la fin de la réanimation la $Pa\ CO_2$ restait élevée et surtout la $Pa\ O_2$ souvent basse, au cours des mois qui suivirent on a assisté dans la plupart des cas à une baisse progressive de la $Pa\ CO_2$ et une élévation progressive de la $Pa\ CO_2$ jusqu'à l'obtention de chiffres plus satisfaisants que lors de la sortie du service ; comme si la trachéotomie avait permis une amélioration relative du degré de leur insuffisance respiratoire.

Cette amélioration a été jugée avec un recul variable qui atteint 44 mois maximum et 7 mois au minimum. Pour la majorité d'entre eux ce recul excédait largement une année. Il est à noter que pendant ce délai de surveillance, ces malades ont eu beaucoup moins de poussée d'insuffisance respiratoire que précédemment et toléraient beaucoup mieux l'infection chronique de leur trachée et de leurs bronches qu'ils ne le faisaient antérieurement lors des différentes poussées infectieuses qu'ils pouvaient être amenés à subir.

Ces cas favorables se décomposent de la manière suivante :

- 1.- Deux malades (N° 4 et 6) étaient atteints de syndromes restrictifs post cyphottiques avec, en ce qui les concerne, deux bons résultats sur quatre soit : 50 % de bons résultats.

Il faut tenir compte dans ces résultats favorables de la gravité habituelle des poussées d'insuffisance respiratoire chez ce type d'insuffisant respiratoire restrictif.

- 2.- Deux malades (N° 9 et 10) étaient porteurs d'une insuffisance respiratoire post tuberculeuse délabrante. Là encore, deux malades sur quatre ont eu un bénéfice extrêmement important par la trachéotomie définitive. Il s'agit comme dans les cas précédents d'une insuffisance respiratoire mixte à majorité restrictive chez laquelle les poussées d'insuffisance respiratoire sont d'une extrême gravité et les cas de récupération très rares.

- 3.- Trois malades (N° 2, 3, 7) étaient atteints d'une insuffisance respiratoire restrictive sévère chez lesquels on a jugé bon de garder la trachéotomie. Le chiffre total des insuffisants respiratoires était de 6. Ce qui ramène, là encore, les bons résultats à un chiffre de 50 %. Mais ici il faut noter que, contrairement aux cas précédents, les bons résultats des réanimations des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë au cours des insuffisances respiratoires obstructives sont généralement supérieures à 50 %.

Ceci tendrait à prouver encore que ce chiffre soit faible que la trachéotomie définitive n'a pas amélioré de façon radicale le pronostic des insuffisances respiratoires obstructives.

- 4.- Pour le dernier malade (N° 1) il s'agissait d'une insuffisance respiratoire après pneumonectomie. Là encore,

une survie de deux ans a pu être obtenue dans des conditions favorables et la mort est du reste survenue à la suite d'un accident vasculaire cérébral, probablement indépendant de toute insuffisance respiratoire.

Il faut donc, là encore, remarquer qu'il s'agissait d'une insuffisance respiratoire restrictive, avec désaturation majeure, syndrome obstructif surajouté, et l'on sait que chez les insuffisants respiratoires post pneumonectomie le pronostic est encore extrêmement sombre. Ce résultat favorable chez un pneumonectomisé mérite donc d'être souligné et mis au bénéfice de la trachéotomie définitive.

II. - LES RESULTATS MOYENS OU DISCUTABLES

Ils sont au nombre de quatre (N° 12, 11, 13 et 16).

Chez ces quatre malades le bénéfice de la trachéotomie définitive n'a pas pu être apprécié de façon correcte. Soit que le malade soit décédé précocement d'une cause intercurrente, au bout d'un délai qui ne permettait pas d'apprécier l'efficacité de la fenestration trachéale. Soit, qu'il n'y ait eu après la sortie du malade du centre de réanimation aucune amélioration notable au cours des examens de surveillance pratiqués chez lui, mais un état stationnaire. Encore faut-il discuter ces cas les uns après les autres.

En effet ces cas se répartissent de la manière suivante :

1. - Une malade présentait une insuffisance respiratoire restrictive (N° 16) et semblait au bout d'un mois et demi avoir bénéficié de sa trachéotomie définitive. En effet la Pa CO_2 était chez cette malade à 46 et la Pa O_2 à 60 mm Hg. Malheureusement ce résultat n'a pu être maintenu puisque la malade est décédée brutalement, probablement d'embolie pulmonaire un mois et demi après sa trachéotomie.

- 2.- Un malade était atteint d'insuffisance respiratoire restrictive après poliomyélite antérieure chronique (N°11). Il a pu être maintenu en survie grâce à la trachéotomie définitive, mais on ne peut parler chez lui, de bons résultats puisque son état a été après trachéotomie maintenu tel quel et non pas amélioré.

On peut penser néanmoins que la fermeture de la trachéotomie aurait chez ce malade compromis gravement sa fonction respiratoire. Mais il s'agissait ici d'un cas particulier.

- 3.- Deux malades enfin étaient porteurs d'une insuffisance respiratoire obstructive post bronchitique. En fait, on doit distinguer chez eux, deux cas :

- L'une d'entre eux (N° 12) était atteinte d'une dilatation bronchique avec bronchique chronique et la trachéotomie avait donné relativement de bons résultats. En effet, au bout d'un mois sa Pa CO₂ était de 58 mm de mercure et sa Pa O₂ à 56 mm Hg. Malheureusement elle aussi est décédée brutalement, probablement d'embolie pulmonaire au bout d'un mois sans que l'on puisse affirmer, donc, le résultat favorable de sa trachéotomie définitive.

- L'autre malade (N° 13) était effectivement porteur d'un syndrome obstructif et a quitté le service dans un état précaire au bout de trois mois. Elle avait alors une Pa CO₂ à 83 mm Hg et une Pa O₂ à 38 mm Hg.

Ce malade est resté aggravé au décours de sa trachéotomie et de sa réanimation respiratoire. Mais il a pu probablement survivre seulement grâce à sa fenestration trachéale. Toute tentative de fermeture était en effet très mal supportée.

On peut donc résumer ces quatre résultats de la manière suivante :

- Les deux malades porteurs d'une insuffisance respiratoire restrictive ont probablement ici encore bénéficié de

la trachéotomie et ceci ajoute deux cas (N° 11 et 16) aux quatre précédents (N° 4, 6, 9, 10) et les ramène à 6 sur 9. Ces deux patients comme nous venons de le voir n'ont pas pu être rangés dans les résultats positifs car l'un d'entre eux est mort d'embolie pulmonaire et l'autre était porteur d'une insuffisance respiratoire restrictive post paralytique d'un type bien particulier, mais il s'agit bien néanmoins de 2 résultats favorables.

- Par contre, les deux malades porteurs d'une insuffisance respiratoire obstructive (N° 12 et 13) ont ici obtenu un résultat franchement discutable, bien que l'appréciation réelle du résultat du malade porteur d'une dilatation des bronches avec bronchite chronique ait été gêné par la survenue d'un accident embolique intercurrent.

III.- LES MAUVAIS RESULTATS

Les mauvais résultats au nombre de six comprennent :

- 1.- Un syndrome obstructif qui malgré la trachéotomie définitive s'est aggravé continuellement jusqu'à la mort.

Il s'est agi d'un malade (N° 5) qui lors de sa réanimation avait eu des arrêts cardiaques répétés à trois reprises, récupéré chaque fois avec une réanimation adéquate. Mais ces réanimations itératives avaient entraîné un état cachectique et si on a pu le maintenir plusieurs mois en survie, c'est sans jamais de bénéfice réel.

- 2.- Les deux malades (N° 8 et 15) présentaient une insuffisance respiratoire post tuberculeuse :

Le premier avait bénéficié relativement de sa trachéotomie définitive. Sa mort est survenue après une hémiplégie gauche sans cependant que ses gaz du sang n'aient pu obtenir des résultats plus satisfaisants

qu'une Pa O₂ de l'ordre de 50 mm Hg et une Pa CO₂ de l'ordre de 70 mm Hg.

Le deuxième post tuberculeux gravissime était de plus un épileptique traité en permanence par les barbituriques. Le sevrage de la machine n'a jamais été possible et l'on peut considérer ici à bon droit qu'il s'agit d'un échec absolu.

Ces trois échecs ne sont pas faits pour nous étonner vu la gravité de ces deux derniers cas ; et en effet, ces malades sont décédés au bout de quelques mois.

- 3.- Dans un cas il s'agissait d'un syndrome restrictif post cyphotique chez lequel, vu le refus du malade, on avait différé à plusieurs reprises la réanimation respiratoire. Au bout de six mois, lorsque le malade a accepté la trachéotomie son état trophique et nutritif était franchement mauvais. Celle-ci n'a entraîné aucune amélioration réelle encore que les derniers jours de sa vie les chiffres des gaz du sang avaient été ramenés à des taux plus satisfaisants. Mais ces chiffres contrastaient avec l'aggravation de son état clinique, de son insuffisance ventriculaire droite majeure, et cet état a abouti à la mort dans un tableau de grande insuffisance cardiaque.
- 4.- Les deux autres malades étaient porteurs d'une insuffisance respiratoire d'un type très particulier (N° 14 et 17).

Il s'agissait dans les deux cas de dystrophie kystique pulmonaire qui avaient abouti à des surinfections permanentes.

Dans les deux cas, la destruction pulmonaire était quasi complète. La trachéotomie définitive a néanmoins été tentée chez ces deux malades.

Chez l'un d'eux la mort est survenue au bout de cinq mois de réanimation sans qu'il n'y ait jamais eu d'amélioration véritable et durable.

Chez l'autre patiente âgée de 22 ans, la sortie du service a été possible mais dans un état extrêmement précaire puisque la dénutrition était encore importante, la Pa O₂ à 40 mm Hg et la Pa CO₂ à 63 mm Hg. La malade était encore, en fait, grabataire et elle n'a quitté le centre de réanimation que pour aller dans un autre service d'insuffisants respiratoires chroniques d'où elle n'est jamais sortie.

Dans l'ensemble, il faut remarquer que les échecs de la trachéotomie définitive ont concerné de façon égale les syndromes obstructifs et restrictifs. Il s'agit en effet d'un échec sur 6 syndromes obstructifs et deux échecs sur 8 malades présentant des syndromes restrictifs proprement dits. Mais si l'on tient compte du fait que les insuffisants respiratoires restrictifs arrivés à ce stade sont des malades extrêmement graves dont le taux de mortalité au cours de la réanimation atteint fréquemment plus de 50 % et les dépasse. On peut admettre sans risque de se tromper qu'il s'agit là de résultats particulièrement bons.

COMMENTAIRES

I - De l'étude de ces 18 observations on peut en conclure que chez les insuffisants respiratoires arrivés à un stade ultime, la trachéotomie définitive est bénéficiaire en elle-même, en dehors de toute ventilation assistée. Ces bénéfices sont de quantité et de qualité variables selon le type d'insuffisance respiratoire :

a - En effet, les résultats les plus remarquables ont été obtenus dans les insuffisances respiratoires restrictives plus particulièrement, chez les insuffisants respiratoires cyphotiques, et chez les insuffisants respiratoires post-tuberculeux encore que ces derniers soient de type mixte.

Cet effet favorable dans les insuffisances respiratoires restrictives est d'autant meilleur que livrées à elles-mêmes les insuffisances respiratoires restrictives arrivées au stade de la grande réanimation respiratoire sont le plus souvent de très mauvais pronostic, la mortalité y est de l'ordre de 90 % ; elle semble ici, bien qu'il s'agisse de chiffre modéré, abaissée à 50 %, ce qui est statistiquement significatif.

b - Par contre, dans les insuffisances respiratoires obstructives les résultats favorables sont de l'ordre de 50 %. En fait, le résultat est plus discutable que dans les insuffisances respiratoires restrictives. En effet, après une grande poussée d'insuffisance respiratoire ayant nécessité la réanimation, 50 % au moins retrouvent leur état antérieur. Ici, chez ces malades particulièrement

graves, l'état fonctionnel a semblé même être amélioré après la poussée et par rapport à l'état antérieur. Leur périmètre de marche a été plus grand, et surtout, les poussées d'encombrement respiratoire sont devenues beaucoup plus rares.

Néanmoins, on peut observer que si, dans les insuffisances respiratoires obstructives les bons résultats ont été de l'ordre de 50 %, il faut s'en féliciter car, la décision de la trachéotomie définitive n'a été prise que chez des malades particulièrement graves :

- Ceux ne supportant pas les tentatives d'obstruction d'une part,
- et ceux d'autre part, qui présentaient un VEMS particulièrement bas, de l'ordre de 500 cm³ et même moins lors de l'exploration fonctionnelle que l'on établit toujours avant de refermer la trachée.

Les trois malades, qui ont eu un résultat favorable, ont maintenant avec un recul notable, une vie, sinon normale, du moins possible.

On peut dire que, dans les insuffisances respiratoires obstructives la trachéotomie définitive est, là encore, un élément permettant une survie plus prolongée et de qualité meilleure.

Il est intéressant d'ajouter à cette étude portant sur 18 malades le cas d'un malade dernièrement hospitalisé qui présentait un emphysème pan-lobulaire dégénératif. On sait que chez ces malades les poussées d'insuffisance respiratoire aiguës sont extrêmement graves et entraînent dans la majorité des cas la mort. Elles surviennent en effet lorsque les 3/4 environ du parenchyme pulmonaire sont détruits. On peut admettre que, là encore, la trachéotomie définitive a été bénéficiaire. Néanmoins, le fait de ne posséder qu'un seul malade ayant bénéficié de cette intervention ne permet pas de conclusion définitive.

c - Notre étude est à rapprocher de celle de ROCKEY (24-26) qui, sur 66 cas comprenant, dans la très grande majorité des cas d'insuffisances respiratoires obstructives post-bronchitiques et quelques emphysèmes dégénératifs, a pu conclure (et ses résultats se rapprochent des nôtres) à 59 % de résultats bénéfiques et 32 % de résultats excellents. On peut remarquer en ce qui concerne cette étude que les trachéotomies définitives ont été probablement pratiquées chez des malades moins graves que les nôtres. Néanmoins, cet auteur pense qu'il s'agit là d'une technique extrêmement intéressante et qu'un grand nombre de ses patients ont amélioré leur état respiratoire par rapport à la condition antérieure. Il a pu vérifier chez un grand nombre d'entre eux que la capacité respiratoire était accrue par rapport à l'état précédant la trachéotomie.

D'autres travaux : ceux de LACCOURREYE et ISRAEL (12) portant sur 3 cas corroborent les résultats de ROCKEY et les nôtres. Mais le petit nombre de cas envisagés ne permet pas de tirer de réelles conclusions.

Ainsi on peut dire que la trachéotomie définitive a été bénéficiaire chez environ 100 malades atteints d'insuffisance respiratoire chronique.

Mais seule notre série permet de dire que le bénéfice est d'autant plus grand qu'il s'agit d'une insuffisance respiratoire restrictive dont on sait la gravité à son stade terminal.

II - Les raisons que l'on peut évoquer pour expliquer le bénéfice que peut apporter la trachéotomie définitive :

a - Lors de l'utilisation initiale de la trachéotomie définitive, on a pu penser que le bénéfice qui en résultait, provenait d'une réduction de l'espace mort.

Mais de nombreux auteurs, en particulier GRANT (9), ont démontré que cette réduction d'environ 20 % de l'espace mort, était annulée par le fait que

l'air courant de ces malades trachéomisés est diminué par rapport à l'état antérieur.

Autrement dit, devant cette réduction de l'espace mort, leurs centres respiratoires répondraient en diminuant la ventilation d'un chiffre correspondant au gain de l'espace mort.

On ne peut donc retenir ce fait pour expliquer l'amélioration tant subjective qu'objective de ces malades.

- b - L'étude du travail respiratoire basée sur les calculs des résistances des voies aériennes supérieures et bronchiques a pu permettre de conclure que le flux aérien se trouvait très amélioré lorsque la pénétration de l'air se faisait par la trachée du fait de la suppression de tous les obstacles des voies aériennes supérieures.

Ces résistances qui naissent au niveau des fosses nasales et du larynx représenteraient d'après ROHER, 89.% des résistances physiologiques. Or, dans la respiration à travers la stomie trachéale, les seules résistances respiratoires rencontrées par l'air inspiratoire et expiratoire, sont celles qui s'établissent au niveau des bronches et, on pouvait donc penser que la trachéotomie, diminuant les résistances physiologiques, améliorerait ainsi l'état du malade.

Mais d'après HAHN (10), ce bénéfice semble compensé, comme le montre les tracés pneumotachygraphiques de FLEISH.

En effet, chez un sujet normal le pneumotachygramme présente une forme à coupole et une forme plateau avec des pauses seulement post-expiratoires. Ces formes à coupole et à plateau correspondent à des vitesses de volume qui ne sont pas élevées et sont en conséquence économiques du point de vue du travail respiratoire (courbe n° 1).

A l'inverse sur les tracés effectués après trachéotomie la forme du pneumotachygramme est toujours en pointe et présente des pauses tant inspiratoires qu'expiratoires avec tendance à l'égalisation des deux temps respiratoires. Cette courbe correspond à une nette augmentation non seulement de la vitesse du volume respiratoire mais aussi de son accélération. (Courbe n° 2).

Ainsi on peut penser que, le bénéfice que l'on avait du fait de la diminution des résistances des voies aériennes supérieures, est annulé par l'augmentation des résistances des voies aériennes basses.

Par contre, pour GRANT (9), il existerait chez ces malades une diminution du travail respiratoire mais peu importante. Pour lui, seule compterait la diminution de la résistance bronchiolaire. Or cette dernière serait diminuée chez les malades trachéotomisés que grâce à des aspirations répétées qui supprimeraient chez eux l'accumulation de sécrétion en particulier purulente au niveau des bronchioles. D'où l'utilité chez ces malades de répéter les aspirations bronchiques, d'une manière suffisamment fréquente, pour diminuer leurs résistances bronchiques et de ce fait, leur travail respiratoire.

c - Finalement, force est de constater que grâce à la trachéotomie définitive, ces malades ont présenté un bénéfice réel, cliniquement démontré, de leur insuffisance respiratoire. Cette amélioration est objectivée, par l'augmentation du périmètre de marche, par la réduction du nombre des poussées d'insuffisance respiratoire, et, chez certains d'entre eux par un accroissement de la capacité vitale et du V.E.M.S. ainsi mesuré.

Par contre, les tentatives d'explication ébauchées pour comprendre cette amélioration sont plus décevantes.

Il faut reconnaître que la réduction de l'espa-

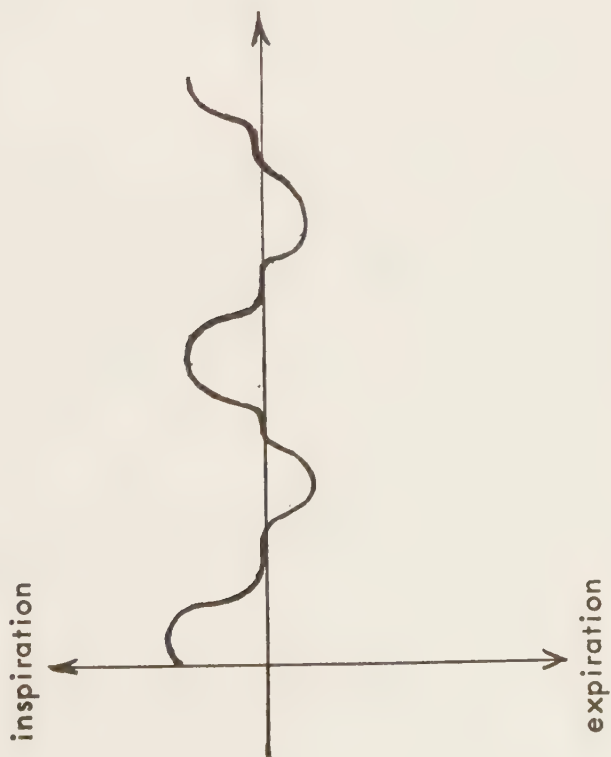
ce mort initialement évoqué ne reconnaît plus aujourd'hui de partisan.

La diminution du travail respiratoire par réduction de la résistance des voies aériennes à la pénétration de l'air est plus discutée. Mais certains travaux récents, en particulier ceux de HAHN (10), semblent le contester.

En dernier ressort le seul fait qui semble quasi certain est la diminution du travail respiratoire chez ces malades et ceci grâce à une réduction des résistances bronchiolaires qui, en définitive, ne serait due qu'à une meilleure évacuation des sécrétions bronchiolaires muqueuses ou purulentes. Cette évacuation, toujours aisément assurée grâce à la trachéotomie est double : d'une part, le malade lui-même l'assure plus aisément en toussant, d'autre part, les aspirations répétées peuvent donner ce résultat favorable.

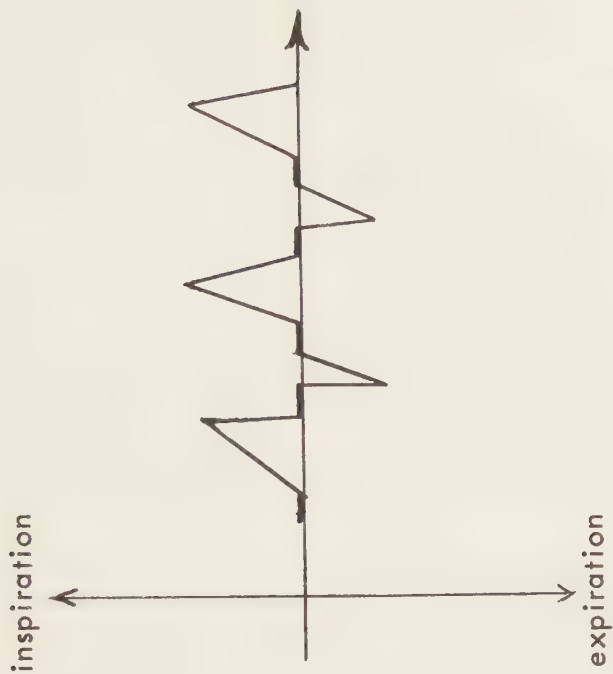
Voir ci-après le
tracé pneumotachygraphique

TRACES PNEUMOTACHYGRAPHIQUES.



- Avant trachéotomie -

COURBE N° 1



- Après trachéotomie -

COURBE N° 2

CONCLUSIONS

Ce travail a porté sur l'étude de 18 malades porteurs d'une trachéotomie définitive pour une insuffisance respiratoire chronique grave. La majorité de ces malades a vu ses conditions d'existence considérablement améliorées par cette technique.

La seule fenestration trachéale diminue nettement la dyspnée d'effort de ces malades, leur hématoxe au repos avec une augmentation de la PaO_2 et une baisse de la PaCO_2 . Cette amélioration est surtout remarquable pour les insuffisances respiratoires restrictives ou mixtes beaucoup plus qu'au cours des insuffisances respiratoires obstructives.

Les raisons de cet effet bénéfique de la trachéotomie à elles seules sans ventilation sont extrêmement discutables. Il semble démontré que la diminution de l'espace-mort ou la diminution du travail respiratoire ne joue aucun rôle. L'hypothèse finalement la seule satisfaisante aujourd'hui consiste à admettre que ces malades bénéficient d'une fenestration définitive qui permet une évacuation permanente et satisfaisante de leurs sécrétions bronchiques.

Le fait intéressant pour les cliniciens est le bénéfice réel obtenu par cette méthode. Il doit donc être utilisé chez tous les insuffisants respiratoires parvenus à un certain degré de gravité.

Vu, le Président de Thèse

G. BROUET

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- ABBOTT Tr. -
Complications of prolonged nasotrachéal intubation
in children.
Brit. J. Anaesth. 40 : 347 - 53. May 68
- 2.- ABOULKER P. -
Conséquences physiopathologiques de la trachéo-
tomie.
Société Française de Laryngologie. Congrès 1959.
- 3.- ATKINS J.P. -
Tracheal reactions following the use of cuffed tra-
cheotomy tubes.
Ann. Otol. 73/1124 - 9. Déc. 64
- 4.- BAIN J.A. - SPOEREL W.E. -
Observation on the use of cuffed tracheostomy tubes.
Canad. Anaesth. Soc. J. - II : 598-608. Nov. 64
- 5.- FLORANGE W. - MULLER J. - FORSTER E. -
Morphologie de la nécrose trachéale après utilisation
d'une prothèse respiratoire.
Anesth. Analg. (Paris) 22 : 693 - 703. Oct-Déc 65.
- 6.- FRIEDBERG S.A. - GRIFFITH T.E. - HASS G.M. -
Histologic Changes in the trachea following trachéo-
stomy.
Ann. Otol. 74 : 785 - 98. Sept. 65
- 7.- GALAND M. -
Trachéotomie.
Rev. Franc. Odontostomat. 13 : 799-802. Mai 66

- 8.- OIODANO S. - ERRONI L. - PELIZZA A. -
 Le complicate respiratorie della tracheotomia nell'
 infanzia. Contributo anatomico.
 Minerva Pediat. 16 : 1155-64. Oct. 64

- 9.- GRANT J.L. - COOK J. - MOULTON D.P. -
 Effects of tracheotomy in chronic pulmonary disease.
 Amer. rev. resp. Dis. 90 ; 424 - 30. Sept 64

- 10.- HAHN R.
 Modification de la fonction respiratoire après tra-
 chéotomie.
 Sté Française de Laryngologie. Compte rendu
 Congrès 59.

- 11.- HOLINGER Ph. - BROWN Wt - MAURIZI D.G. -
 Tracheostomy in the newborn.
 Amer. J. Surg. 109 : 771 - 9. Jun 65

- 12.- ISRAEL L. - LACCOURREYE H. - DARCET Ph. -
 La fenestration trachéale chez les insuffisants res-
 piratoires chroniques. A propos de 3 cas.
 J. Franc. Med. Chir. Thorac. 20 : 29-35. Jan 66.

- 13.- JESSEN O. - KRISTENSEN H.S. - RASMUSSEN K. -
 Tracheostomy and artificial ventilation in chronic
 lung disease.
 Lancet 2 : 9 - 12. 1 Jul 67.

- 14.- KERN E. -
 Le maintien de la liberté des voies respiratoires.
 Colloque Cah Anesth 14 : 5 - 55. Jan Fev 66

- 15.- LACCOURREYE H. -
 Fenestration trachéale permanente.
 Ann. Otolaryng. (Paris) 82 : 825 - 8 . Oct Nov 65.

- 16.- LANCET (Leading article)
 Endotracheal Intubation or tracheotomy.
 Lancet I : 258-9. 4 Fev. 67.

- 17.- LE BRINGAND H. - ROY B. -
 Fistules trachéo oesophagiennes après trachéotomie.
 A propos de quatre observations.
 Mem. Acad. Chir. (Paris) 92 ; 405-16, 4 - II.
 May 66

- 18.- LEPAGE G. -
 Nouvelles indications de la trachéotomie.
 Rev. Med. Liège 19 : 791 - 5. 1 Dec. 64

- 19.- MARCHAND P. - VAN HASSELT H. -
 Last - resort treatment of status asthmaticus.
 Lancet I : 227 - 30. 29 Jan 66.

- 20.- MARSHALL R.D. -
 A review of the management of 140 Elective trachéo-
 tomies following open - heart surgery.
 Thorax : 24 - I : 78 - 83. Jan 69.

- 21.- MULLER J. - SCHNOEDELLEN R. - CAKMUR D. -
 Lésions de l'arbre trachéobronchique après trachéo-
 tomie et ventilation artificielle.
 Anesth. Analg. (Paris) 22 ; 681 - 91. Oct Dec 65

- 22.- PERCHES J.M. - GROSSKREUTZ D.C. - CHUANG Th.-
 Endotracheal intubation versus tracheotomy.
 Southern Med. J. 59 : 1399 - 403. Dec. 66.

- 23.- PODVINEC S. - STEFANOVIC B. -
 Comment ouvrir la trachée en faisant la trachéoto-
 mie.
 J. Franc. Otorhinolaryng. 15 : 5 - 9. Jan Fev 66.

- 24.- ROCKEY E.E. -
 Tracheal fenestration for the treatment of respira-
 tory insufficiency.
 Geriatrics 21 : 174 - 90. Apr 66.

- 25.- ROCKEY E.E. - MAYER E. - RAPAPORT S.A. -
 Tracheal fenestration. Experimental aspect.
 Dis. of the Chest. 30 : 224 - 28. 1956

- 26.- ROCKEY E.E. - THOMPSON S.A. - BLAZSIK C.F. -
The evolution early results of tracheal fenestration.
Ann. Rev. Tuberc. 79 : 773 - 9. Apr 59.
 - 27.- ROCKEY E.E. - THOMPSON S.A. - BLAZSIK C.F. -
Tracheal Fenestration as a new method of treatment
for advanced emphysema.
N. York State. J.M. 58 : 3607-15. Nov. 1958.
 - 28.- SARA C. - CURRIE T. -
Humidification by nebulization.
Med. J. Aust. I : 174 -9. 6 Fev. 65
 - 29.- TAMMELING G.J. - SLUITER H.J. -
The influence of lung volume, flow rate, and oeso-
phageal pressure on the saggital diameter of tra-
chea in patients with and without airway obstruc-
tion.
Amer. Rev. Resp. Dis. 92 : 919 - 31. Dec. 65.
 - 30.- VERMEULEN V.R. -
Prolonged intubation or tracheotomy in the children.
Arch. Otol. Chicago 87 : 15 - 24. Fev. 68
 - 31.- WILLIAMS W.G. - YACOUB M.H. - ZEITLIN G.L. -
Treatment of acute tracheal obstruction.
Thorax 20 : 370 - I. Jul. 65.
-

